Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik
des Klinikums Steglitz
Direktor: Professor Dr. med. W. Umbach

Neue Meßmethode der tiefen Hirnstrukturen

– AMYGDALUM –

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Gabriele Göttsching
aus Villingen

1976

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik
des Klinikums Steglitz
Direktor: Professor Dr. med. W. Umbach

Neue Meßmethode der tiefen Hirnstrukturen

– AMYGDALUM –

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Gabriele Göttsching
aus Villingen

Referent: Prof. Dr. med. W. Umbach

Korreferent: Prof. Dr. med. Wüllenweber

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 24.6.1976

GLIEDERUNG

A Einleitung

1. Stereotaktische Operationen und deren Anwendungsgebiet
   1.1. Geschichte
   1.2. Anwendungsgebiet
   1.2.1. Störungen des Extrapyramidal-Motorischen Systems (EPS)
   1.2.2. Schmerzzustände
   1.2.3. Psychische Störungen
   1.2.4. Epilepsie
2. Bedeutung des Amygdalum und der Amygdalotomie
3. Bisherige Meßmethoden
4. Fragestellung

B Material und Methodik

1. Implantation
2. Hirnsektion
3. Voraussetzungen für die Messungen
4. Übertragung der bei Hirnsektion erhaltenen Meßdaten auf die Röntgenbilder
5. Statistik

C Ergebnis

D Meßvorgang beim Patienten

E Diskussion

1. Rechtfertigung der neuen Meßmethode
2. Methodenvergleich
3. Bedeutung unserer Werte auf Treffsicherheit
4. Unsicherheitsfaktoren unserer Untersuchung

F Zusammenfassung

G Literaturverzeichnis

A Einleitung

1. Stereotaktische Operationen und deren Anwendungsgebiet

1.1. Geschichte

Stereotaktische Eingriffe, d.h. gezielte Ausschaltungen vor allem im subcorticalen Bereich, werden in jüngster Zeit in immer steigendem Maße angewandt. SPIEGEL und WYCIS hatten dieses Operationsverfahren 1947 erstmals beim Menschen eingeführt. Das Verfahren, das am meisten zur Therapie extrapyramidaler Bewegungsstörungen benutzt wurde, wird zur Zeit in vielen anderen Gebieten angewandt, wie z.B. bei Epilepsien, bestimmten psychiatrischen Krankheitsbildern, Schmerzzuständen, etc. In der Folgezeit wurden mehrere Zielgeräte entwickelt (LEKSELL 1949, TALAIRACH 1949, RIECHERT 1951). Die umschriebenen Läsionen werden in der Hirnsubstanz meist durch hochfrequente Elektrokoagulation (SPIEGEL, WYCIS, TALAIRACH, RIECHERT et al.) oder Thermokoagulation (um 70 °C), aber auch mit Alkohol (Chemopallidektomie, COOPER 1955), Prokain-Öl (NARABAYASHI und OKUMA, 1953), gelegentlich durch Einlagerung radioaktiver Substanzen (BOYESEN und CAMPBELL, 1954/55; RIECHERT 1957) und durch Kälte (Cryothalamotomie v. COOPER, 1961) gesetzt. Stereotaktische Operationsverfahren haben den Vorteil, daß mit einem Minimum an Gefährdung - Mortalität unter 1 % - eine maximale Genauigkeit im Treffen von Hirnstrukturen, besonders von tief gelegenen Strukturen, erreicht werden kann.

1.2. Anwendungsgebiet

Voraussetzung für einen stereotaktischen Eingriff sind nur medikamentös therapierefraktäre Fälle. Stereo-

taktische Operationen sind zur Zeit bei folgenden Erkrankungen anwendbar:

1.2.1. Störungen des extrapyramidal-motorischen Systems (EPS)

Häufigste Erkrankung des extrapyramidal-motorischen Systems ist der Parkinsonismus. Bei diesem hypokinetisch-hypertonen Syndrom stehen die Muskelstarre (Rigor) und der sogenannte Ruhetremor im Vordergrund; sie können durch einen stereotaktischen Eingriff entweder gebessert (in über 75 % der Fälle) oder ganz beseitigt werden, während bei der Bewegungsarmut (Akinese) eine Substitutionstherapie mit L-DOPA angezeigt ist. Weitere Indikationen im EPS sind Hyperkinesen (Choreo-Athetose, Ballismus, Torsionsdystonie, Spastik), essentieller Tremor u.a.. Zielpunkte der sterotaktischen Operationen hierzu sind die Zona incerta, der orale Ventralkern des Thalamus, das Pulvinar sowie der Nucleus dentatus des Kleinhirns. Pallidotomien und Ansotomien werden heute nicht mehr ausgeführt.

1.2.2. Schmerzzustände

Bei Patienten mit chronischen Schmerzzuständen, die auf eine konservative Behandlung und Eingriffe an der Schmerzleitung (z.B. Rhizotomie, Chordotomie) nicht ansprechen, sind ebenfalls stereotaktische zentrale Eingriffe indiziert. Hierzu gehören besondere Formen der Trigeminusneuralgie (Anaesthesia dolorosa), viszerale Schmerzen, Schmerzen bei inoperablen Tumoren und sogenannte psychische Schmerzen. Eine Ausschaltung somatosensorischer Bahnen allein erwies sich als unzulänglich, da häufig Rezidive auftreten. Es besteht daher die Tendenz, neben den viszeralen oder vegetativen

Bahnen das schmerzmodulierende System bzw. das schmerzaktivierende System zu unterbrechen (KIM, 1970). Kombiniert damit wird eine Art von Psychochirurgie, damit die psychischen Faktoren bei chronischen Schmerzen beeinflußt werden. Seit vielen Jahren werden stereotaktische Eingriffe im somatosensorischen System durchgeführt (Tractotomie, Thalamotomien, etc.). In besonderen Fällen sind Hypophyse und Hypothalamus die Zielpunkte.

1.2.3. Psychische Störungen

In einzelnen Fällen kann man auch psychiatrische Krankheitsbilder wie besondere Formen der Zwangsneurosen sowie hyperaktive und aggressive Verhaltensstörungen günstig beeinflussen. Ebenfalls gut stereotaktisch beeinflußbar erscheinen obsessiv-compulsive Neurosen, endogene Depressionen und pädophiles Sexualfehlverhalten (HASSLER, KNIGHT, KIM, RÖDER et al.).

Die früher versuchte Therapie der Rindenexzision oder Durchtrennung des frontalen Subcortex ist zugunsten einer verfeinerten Ausschaltung durch stereotaktische Operationen ersetzt worden.
Das limbische System, das hypothalamo-vegetative System, das reticulo-thalamo-frontale System und der frontale Assoziationscortex sind die Hauptangriffspunkte. Das Amygdalum, das innerhalb des limbischen Systems eine modulatorische Funktion am affektiv emotionalen Verhalten auszuüben scheint (OLDS, URSIN, VAERNET, 1972) wird oft bei Aggressionen wie auch bei Angstzuständen (NARABAYASHI, ERVIN, MARK 1963) und Schizophrenien stereotaktisch angegangen.

1.2.4. Epilepsie

Die klassische ätiologische Einteilung unterscheidet

die genuine (endogene, kryptogene, idiopathische, essentielle) von der symptomatischen (exogenen) Epilepsie. Während erstere auf einer angeborenen Anlage beruht - z.B. Übererregbarkeit des Neuronensystems (JASPER et al., 1962) - und die Erstmanifestation in einem bestimmten Alter auftritt (meist zwischen dem 8. und 20. Lebensjahr), ist die symptomatische Epilepsie Ausdruck eines cerebralen Krankheitsprozesses und kann in jedem Lebensalter auftreten.
Neuere Einteilungen sind differenzierter und unterscheiden nach dem klinischen Anfallsbild:

I Grand-mal Epilepsie
II Herdepilepsie (fokale Epilepsie) - je nach Sitz des corticalen Herdes prärolandische, occipitale oder anders lokalisierte Epilepsie - (sich einschränkend auch unter IV)
III Petit-mal Trias
1. Petit-mal im eigentlichen Sinne
(retropulsiv-petit-mal (JANZ)
2. Propulsiv petit-mal (JANZ u. MATTHES)
3. Impulsiv petit-mal (JANZ u. CHRISTIAN)
IV Psychomotorische Epilepsie (FÖRSTER 1926; GIBBS, LENNOX 1937;) (Temporallappenepilepsie (PENFIELD, 1954)) (Dämmerattacken (MEYER-MICKELEIT, 1953)

Letztere, auch Temporallappenepilepsie (PENFIELD, LENNOX) genannt, beruht zum großen Teil auf einem elektrisch abnorm feuernden Focus (z.B. in Hirnnarben und Tumoren) im Temporallappen. Man nimmt an (GIBBS 1951; GASTAUT 1953), daß bis zu 60 %, nach BANCAUD und TALAIRACH (1966) sogar mehr als 65 % aller herdförmigen Epilepsien von einem Herd innerhalb des Temporale ausgehen.

Während die Epilepsien vom grand-mal und petit-mal Typ wie auch zum Teil die fokale Epilepsie recht gut medikamentös beeinflußbar sind - als wichtigste Medikamente sind hier aus der Gruppe der Antiepileptika die Barbiturate, Hydantoine und Diazepam zu nennen (beim grand-mal Typ und der fokalen Epilepsie), wie auch Succinimid- und Oxazolidinderivate (beim petit-mal Typ); es besteht auch die Möglichkeit, die erstgenannte Gruppe mit Hormonen (Corticosteroide und/oder ACTH) zu kombinieren; diese Kombination dient wiederum der Behandlung des petit-mal Typs, - zeigen diese Medikamente bei der fokalen einschließlich der psychomotorischen Epilepsie einen nicht so günstigen therapeutischen Effekt. Da jedoch ca. ein Drittel der fokalen Anfälle medikamentös therapierefraktär ist, empfiehlt sich in diesen Fällen eine chirurgische Therapie. Zwei Verfahren werden von neurochirurgischer Seite zur operativen Behandlung der psychomotorischen Epilepsie empfohlen:

1. Die Resektion des Anfallherdes und
2. Die stereotaktische Zerstörung von Strukturen, aus denen epileptische Potentiale entwickelt werden oder die die paroxysmale Aktivität fortleiten.
3. Die Unterbrechung der Verbreitungsbahnen.

Die temporale Lobektomie wird mit der Entfernung des erkrankten Hirngewebes, die stereotaktische Methode mit der Unterbrechung von Neuronenkreisen, in denen sich die Entladungen ausbreiten, begründet. Die Gefahren der Temporallobektomie sind jedoch nicht klein; es können Lähmungen, Sprachstörungen, Quadrantenanopien in ca. 3 - 8 % der Fälle auftreten (PENFIELD 1961). Ebenso kann sich eine Narbenepilepsie vom grand-mal Typ als Folge ergeben. Hinzu kommt, daß ein temporaler Herd von einer Seite zur anderen überwechseln kann, eine doppelseitige Operation jedoch nicht möglich ist, da sonst schwere Gedächtnisverluste, Aufmerksamkeits- und Verhaltensstörungen resultieren.

Eine befriedigende Besserung nach temporaler Lobektomie geben FALCONER (1954) und RASMUSSEN (1968) in 25 bzw. 30 % der Fälle an; Anfallsfreiheit wurde in 39 bzw. 43 % der Fälle erreicht. Aufgrund der genannten Risiken und Gefahren der Temporallobektomie ist die Technik der stereotaktischen Ausschaltung in der chirurgischen Behandlung der psychomotorischen Epilepsie besonders indiziert. Entweder wird der Herd, soweit auffindbar, selbst ausgeschaltet (Focuselimination) oder krampfsteuernde bzw. - fortleitende Strukturen werden unterbrochen.

2. Bedeutung des Amygdalum und der Amygdalotomie

Das Amygdalum, zum limbischen System genörend, hat eine für das Verhalten und die vegetative Anpassung wichtige, übergeordnete Funktion. Aufgrund seiner verschiedenen anatomischen Faserverbindungen und vielfachen funktionellen Aufgaben ist die Bezeichnung "Amygdaloidkomplex" zweckmäßiger (KIM, UMBACH, BOUCHARD, JAMAL, 1972). Zusammen mit anderen subcorticalen Arealen übt es einen Einfluß auf die Psyche und das vegetative System aus.

Bei spezifischen Herden, Tumoren, degenerativen Schrumpfungsvorgängen, Sklerosen oder narbigen Veränderungen sowohl im Hippocampus und Uncus als auch in anderen Teilen des limbischen Systems (z.B. Amygdalum) entstehen den oben genannten Funktionen entsprechende Störungen: veränderte vegetative Reaktionen, Änderungen des Bewußtseins und des Affekts, Krampfanfälle und abartiges Verhalten. NARABAYASHI et al (1963) beschreiben, die Patienten seien leicht reiz- und erregbar, ihre Gemütslage sei labil und unkontrolliert, sie hätten Konzentrationsschwierigkeiten und zeigten oftmals auch ein aggressives Verhalten. EEG-Veränderungen und psychomotorische Anfälle weisen auf eine Beteiligung des Amygdaloidkomplexes an den Störungen hin.

Aufgrund physiologischer Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß der Hippocampus eine besondere Tendenz zu generellen Entladungen auf minimale mechanische, chemische oder elektrische Reize hat (JUNG et al., 1949). Reizung des Ammonshorns bewirkt petit-mal ähnliche Attacken oder epileptische Absencen. Hinzu kommt, daß der

Hippocampus innerhalb des limbischen Systems die niedrigste Reizschwelle besitzt. Seine Rolle als Hauptschrittmacher wird somit angenommen, während dem Amygdaloidkomplex eine frequenzsteuernde Rolle zukommt.

Nach einer stereotaktischen Ausschaltung des Amygdaloidkomplexes und damit Unterbrechung dessen Verbindungsbahnen kommt es in ca. 65 % der temporalen Epilepsie-Fälle zu einer Reduktion oder sogar vollständigen Beseitigung der Anfälle (NARABAYSHI 1963; UMBACH 1964; KIM, 1971). Im Gegensatz zur beiderseitigen Temporalresektion hat man bei doppelseitiger Ausschaltung des Amygdaloidkomplexes kein Klüver-Bucy-Syndrom beobachtet. Oft wird eine Amygdalotomie (UMBACH 1954) kombiniert mit einer Fornicotomie nach RIECHERT, um nicht nur die Ausbreitung der Anfallspotentiale, sondern auch zusätzlich die begleitenden Verhaltensstörungen mit zu beseitigen.

Man unterscheidet am Amygdaloidkomplex drei Anteile: einen zentralen, einen corticomedialen und einen basolateralen Anteil, die auch hinsichtlich ihrer Funktion unterschiedlich sind. Während der zentrale Anteil eine starke Beziehung zum Hypothalamus hat (AKERT, CROSBY, GLOOR, KIM), ist der corticomediale Teil eine Relais-Station vom lateralen olfaktorischen System. Der basolaterale Teil scheint eine Assoziationsfunktion unter direktem oder indirektem Einfluß von frontalen undtemporalen Rindenbezirken, von der Insel und dem Hippocampus zu haben. Seine Funktion als "Verstärkung des Temporalcortex" einschließlich des Temporalpols und der Insel ist von klinischem Interesse. Nach KIM (1971) scheint es therapeutisch besser zu sein, die Verbindungsbündel vom basolateralen Amygdalum zu corticalen und subcorticalen Nachbarstrukturen wie auch zum Hippocampus zu unter-

brechen als im medialen Anteil zu koagulieren, während NARABAYASHI (1971) eine mehr mediale Koagulation vorzieht. Es gilt nun abzuwarten, wie der weitere postoperative Verlauf, dessen Beobachtungszeit bisher kurz war, sich auswirkt und die funktionelle Bedeutung der einzelnen Anteile bzw. deren Koagulation weiter erforscht und gesichert ist.
Mit dem Einfluß des Amygdaloidkomplexes auf das emotionale Verhalten sind auch vegetative Aktivitäten koordiniert. KAADA (1972) beschreibt kardiovaskuläre, respiratorische, Pupillen- und Harnblasenreaktionen. Nach URSIN (1970) zeigen die unterschiedlichen Reizantworten auch innerhalb der vegetativen Anpassung und psychischen Verhaltensweise eine topische Ordnung, während andere Autoren (KIM, UMBACH, BOUCHARD, JAMMAL, 1972) die vegetative Steuerung als Gemeinschaftsleistung des gesamten Amygdaloidkomplexes ansehen.

Zusammenfassend seien nochmals die Indikationen für eine stereotaktische Operation des Amygdaloidkomplexes genannt:
Epilepsien, Verhaltensstörungen, psychiatrische Erkrankungen wie Schizophrenien (VAERNET, 1972), Aggressionen und Angstzustände (NARABAYASHI, ERVIN, MARK 1963), psychische Störungen u.a.. Die Vielzahl der Indikationen beweist das große Interesse am Amygdaloidkomplex als Ausschaltungsort. Dieser Aufgabe kann man aber nur gerecht werden, wenn "Präzisionsarbeit" geleistet wird, d.h. die Sonde für die stereotaktische Ausschaltung muß genauestens lokalisiert werden. Voraussetzung dazu ist eine exakte Zielpunktbestimmung. Für diese Zielpunktbestimmung werden bisher verschiedene Methoden angewandt.

3. Bisherige Methoden

Zu den Autoren der bisher beschriebenen Methoden zählen SCHALTENBRAND (Meßmethode nach Atlas), TALAIRACH, SPIEGEL und WATKINS.

Nach dem Atlas von Schaltenbrand nimmt man die "intercommissural line" (= Linie, die die Commissura anterior mit der Commissura posterior verbindet) als Bezugslinie bei der Amygdalum-Lokalisations-Bestimmung. Auf dieser Linie errichtet man, 5 mm caudalwärts von der Commissura anterior aus das Lot nach unten; und zwar in einer Länge von 18 mm. Hier befindet sich dann der Zielpunkt bzw. der Amygdaloidkomplex. Der frontale Wert beträgt 18 - 20 mm. (Vgl. dazu Abb. 1; S. 14)

ANDREW und WATKINS haben das Amygdalum, bezogen auf das Foramen Monroi, gemessen. Sie geben in ihrem Atlas folgende Werte bezüglich des Amygdalum an:
Bei den frontalen Werten z.B. beträgt die maximale Variation von 13,84 mm (medialer Rand des Amygdalum) bis 29,0 mm (lateraler Rand des Amygdalum) bei einer Standardabweichung von ± 3 mm. Mit anderen Worten: Die Mitte des Amygdalum liegt im Bereich von 18-24 mm in der frontalen Ebene, wenn man den Durchmesser des Amygdalum von 10 mm bedenkt. Das heißt also, daß die Möglichkeit von Fehlberechnungen in der frontalen Ebene 6 mm beträgt!
Ähnlich ist es bei den vertikalen Werten:
Hier schwankt die maximale Variationsbreite von 5,83 mm (oberer Rand des Amygdalum) bis 22,25 mm (unterer Rand) bei einer Standardabweichung von ± 2,35 mm. Das heißt, die Amygdalummitte variiert in der vertikalen Ebene im Bereich von 13,8 - 17,25 mm, was eine Abweichmöglichkeit von 5 mm bedeutet.

In der horizontalen Ebene liegt die Amygdalummitte zwischen 4 - 5 mm vom Bezugspunkt entfernt und hat hier die geringste Variationsbreite.

Abb. 1 Vergleich der nach verschiedenen Methoden errechneten Zielpunkte (Amygdalum)

o Zielpunkt nach SCHALTENBRAND

* Zielpunkt nach TALAIRACH

+ Zielpunkt nach KIM

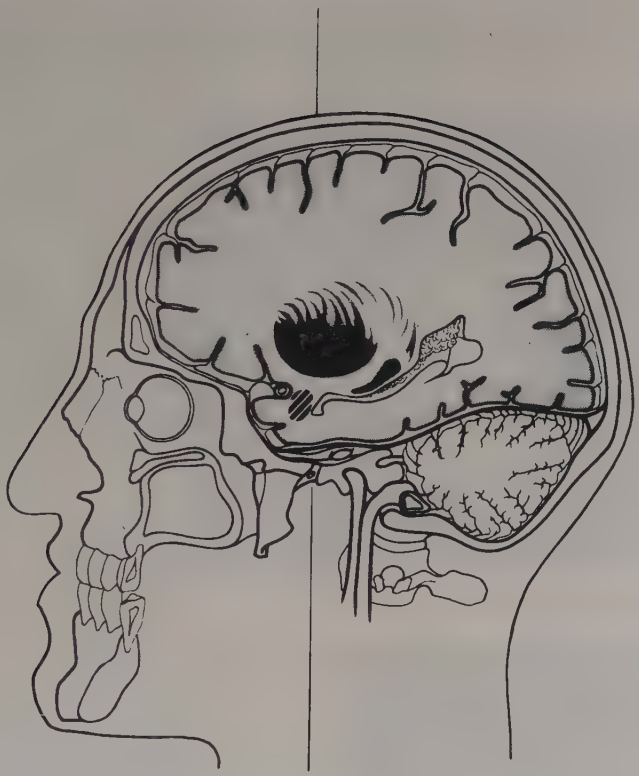


Abb. 2 Lage des Amygdalum in Beziehung zum Temporallappen

/// = Amygdalum

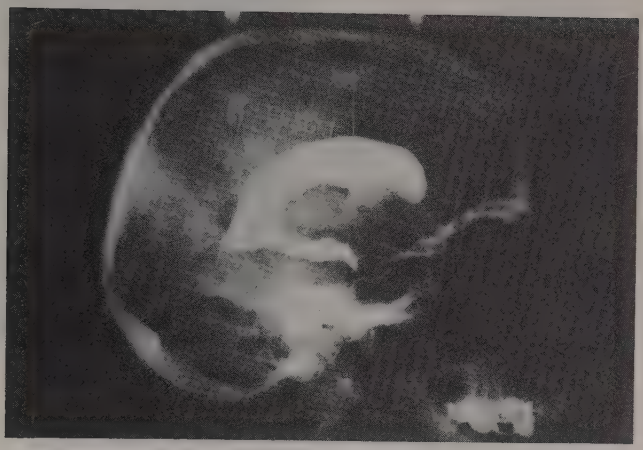
TALAIRACH nimmt das Temporalhorn des Seitenventrikels als Bezugspunkt für seine Amygdalum-Zielpunktbestimmung. Bei seiner Methode muß zunächst ein Sichtbarmachen des Temporalhorns (mit Luft oder positivem Kontrastmittel), d.h. also eine Ventrikulographie erfolgen, so daß sich diese Struktur im Röntgenbild darstellt. Die vordere Spitze des Unterhorns wird jetzt mit einem Punkt der hinteren Wand verbunden, und zwar 40 mm hinter der vorderen Spitze ("temporal basis line"). Auf dem Lot zu dieser Linie, gezogen von der vorderen Unterhornspitze aus ca. 10 mm hoch, liegt dann das Amygdalum, ungefähr in der Mitte dieses Lots, also nach 5 mm (TALAIRACH, CRANDALL). Vgl. dazu Abb. 1 auf S. 14.

CRANDALL (1966) berichtet hierzu, daß in 88 % seiner Fälle die Elektrode innerhalb des ganzen Amygdaloidkomplexes lag, in 12 % der Fälle außerhalb; berechnet wurde der Zielpunkt (Amygdalum) nach TALAIRACH's Methode.

Unsicher erscheint diese Methode dann, wenn man bedenkt, daß

a) die vollständige Darstellung der Ventrikelspitze bei der Ventrikulographie nicht immer gelingt,
b) die anatomische Beziehung des Temporalhorns zum Amygdalum extrem variabel ist (van BUREN, SPIEGEL, KIM) - vergl. Abb. 3 - und dadurch die Treffsicherheit verringert wird,
c) die temporale Basislinie einfach von der Figur des hinteren Teils des Temporalhorns aus gezogen wird, die keine direkte Beziehung zum Amygdalum hat. Daher ist die Neigung der temporalen Basislinie völlig unabhängig von der Lage des Amygdalum. Vgl. dazu Abb. 3 auf S. 17.

Abb. 3 variable Lage des Temporalhorns



a)

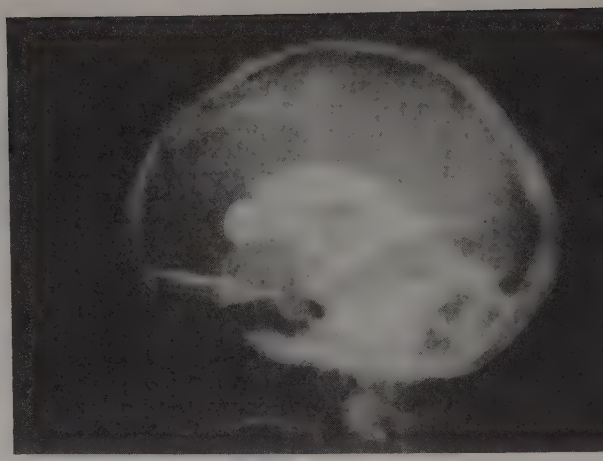
die Eminentia collateralis verläuft nach unten

b)

Hier verläuft die Eminentia collateralis gerade nach vorn. Die untere Hälfte des Amygdalum liegt unter der Hornspitze.

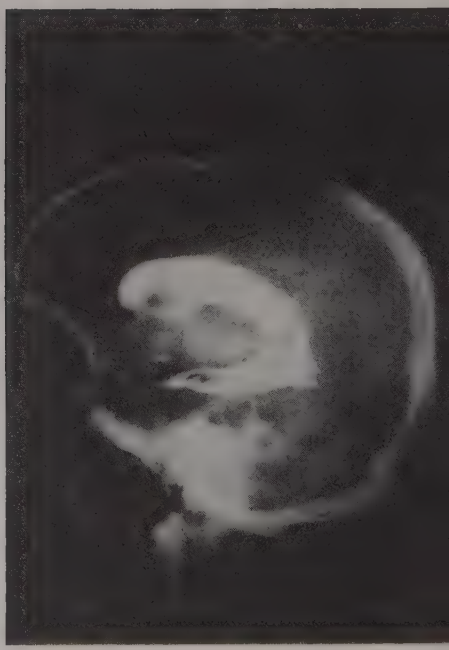
c)

Die Spitze des Temporalhorns verläuft plump. In solchen Fällen ist das Amygdalum von der Ventrikelspitze umschlungen.



d)

Die Spitze des Temporalhorns verläuft spitz. Die Lage des Amygdalum ist hier ähnlich wie in der Abb. 3 b)



SPIEGEL schlägt vor, nach Sichtbarmachen des Unterhorns bzw. der vorderen Wand des Unterhorns durch Luft oder positives Kontrastmittel die longitudinale Achse des Amygdalum, die parallel zu dieser Wand liegt, zu bestimmen. Diese Achse liegt nach seiner Ansicht 3 mm parallel zur vorderen Wand des Unterhorns. Diese Methode ist jedoch bei Fällen mit variablem Temporalhorn (vgl. hierzu Abb. 3 a-d auf S. 17/18) unzuverlässig; außerdem ist die Bestimmung in der sagittalen Ebene unsicher.

VAN BUREN benutzt - wie TALAIRACH - ebenfalls die Spitze des Unterhorns als 'Bezugspunkt zur Bestimmung der Lage des Amygdaloidkomplexes. Während diese Unterhornspitze einen brauchbaren Bezugspunkt darstellt, der auf die Lage des unteren Amygdalumpoles hinweist, scheint dieser Punkt alleine nicht ausreichend zu sein, um die Lage des Amygdalum als Ganzes zu bestimmen, da dessen Lage von den variablen Positionen der vorderen Wand des Temporalhorns abhängt (SPIEGEL).

4. Fragestellung

Aufgrund der genannten, teilweise unbefriedigenden Verfahren zur Amygdalumbestimmung ergibt sich die Frage, ob eine neue Methode gefunden werden kann, die die Unsicherheiten der bisherigen Methoden noch weitgehender ausschalten kann und dennoch der variablen Lage des Amygdaloidkomplexes Rechnung trägt. Vor allem bietet keine der oben angeführten Methoden sichere Meßdaten für die Bestimmung des Amygdalum in der frontalen Ebene.
Wichtig zu erwähnen ist in diesem Zusammenhang die Foramen Monroi-Bestimmung nach KIM (1970). KIM konnte zeigen, daß bestimmte Strukturen, wie z.B. das Foramen Monroi, in bestimmten proportionalen Relationen zum knöchernen Schädel stehen. Eine mögliche Erklärung dafür ist, daß die Entwicklung des Schädels und der Hirnareale zusammenhängen. Weiterhin kann das Foramen Monroi nach bisherigen Erfahrungen mit der KIM-Methode in 98 % der Fälle exakt erreicht werden.
Es stellt sich also die Frage, ob eine neue, bessere Methode zur Amygdalum-Bestimmung gefunden werden kann, möglicherweise mit Bezugspunkten am knöchernen Schädel, die die individuellen Maße berücksichtigt und eine größere Treffsicherheit als bisher gewährleistet.

B Material und Methodik

Als Untersuchungsmaterial dienten Leichen, die fünf bis 18 Stunden alt waren. Das Lebensalter hatte 40 bis 70 Jahre betragen. Hirnerkrankungen oder Hirnödeme lagen in keinem Fall vor. Die Anzahl der untersuchten Leichen betrug 41;40 % Frauen und 60 % Männer. Gemessen werden konnten jedoch nur 34 Fälle.

Um die vielen möglichen Unsicherheitsfaktoren (wie Schrumpfung und Verformung des Gehirns) durch die post mortem-Messungen zu vermeiden und die tatsächliche Projektion des Amygdaloidkomplexes auf dem Röntgenbild zu ermöglichen, haben wir folgendes Verfahren angewandt.

1. Implantation

Nach Entfernung des Skalps der Leiche setzten wir unser Bohrloch: 2,5 cm lateral des Bregma, von diesem Punkt aus 2 cm nach hinten. Danach wurde sondiert, (Nadeltiefe 16 cm), an dem für das Amygdalum angenommenen Zielpunkt ein Stückchen Metall durch die Sonde implantiert und der Eingangskanal mit Methylenblau kontrastiert.
Zunächst haben wir mit einem primitiven Ring gearbeitet, der jedoch bald durch ein Gestell aus Plexiglas ersetzt wurde (vgl. Abb. 4, S. 22). Dies hatte den Vorteil, daß es für Röntgenstrahlen durchlässig war. Der Kopf der Leiche war durch mehrere Schrauben festgestellt, die Implantationssonde war verschiebbar und

konnte durch einen Maßstab an die gewünschte Stelle eingestellt werden.
Der größte Vorteil war der, daß das Gestell eine sichere Implantation ermöglichte, die dann unsere späteren Messungen sehr erleichterte.

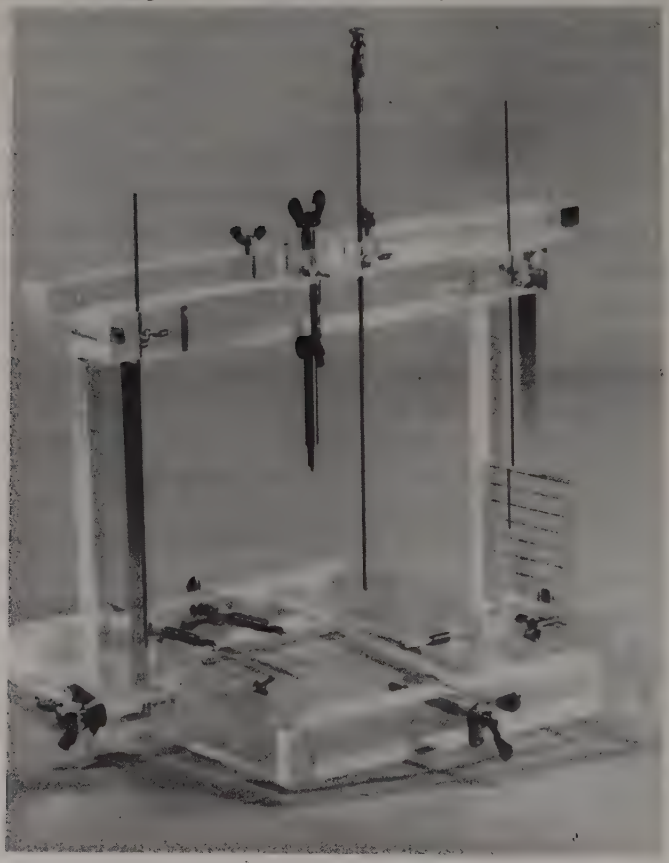


Abb. 4 zur Implantation angefertigtes Gestell

Der Kopf wurde in das Gestell eingespannt, die Sonde war verschiebbar und ihre Lage konnte durch den angebrachten Maßstab korrigiert werden.

Folgende Röntgenaufnahmen wurden angefertigt:

a) Je eine Basis-Aufnahme vor und nach der Implantation, (wobei die Aufnahme nach der Implantation die wichtigere war), um in der frontalen Ebene Werte bezüglich der Lage des Amygdalum zu erhalten. Die exakte Darstellung der Foramina ovalia war insofern von Bedeutung, als diese einen wichtigen Bezugspunkt in der frontalen Ebene bildeten. (vgl. hierzu Abb. 5 S. 24 und Abb. 6, S. 25).

b) Eine AP-Aufnahme, die der Darstellung der Hemisphärenbreite und der Errechnung des Vergrößerungsfaktors diente. Die AP-Aufnahmen wurden mit dem aufgesetzten Ring und zwei in einem bestimmten Abstand eingestellten Sonden gemacht. Dieser Sondenabstand konnte dann im Röntgenbild nachgemessen werden und so der Vergrößerungsfaktor bestimmt werden. Es ergab sich, daß dieser zwischen 10-15 % betrug. Der Verzerrungsfaktor war am Rande der Bilder größer als im Innern der Bilder bzw. des Gehirns. Da nun das Amygdalum eine nahe der Mittellinie gelegene Struktur ist, konnte der Verzerrungsfaktor hier zum Teil vernachlässigt werden.

c) Je zwei seitliche Aufnahmen vor und nach der Implantation. Die Aufnahme vor der Implantation erfolgte nach vorheriger Ventrikulographie mit aufgesetztem Ring, wobei die Sondenspitze im Maßstabfeld zu sehen und entsprechend zu korrigieren war. Aufgrund diesen Röntgenbildes wurde dann die Implantation nach Einstellung der Sonde ins Amygdalum vorgenommen. Die zweite seitliche Aufnahme nach der Implantation diente als Kontrollaufnahme und wurde nach nochmaligem Nachspritzen von Kontrastmittel (um die Ventrikelkonturen, speziell die des Temporalhorns, scharf zu erhalten) gemacht. Vgl. Abb. 7 u.8 auf S. 26/27

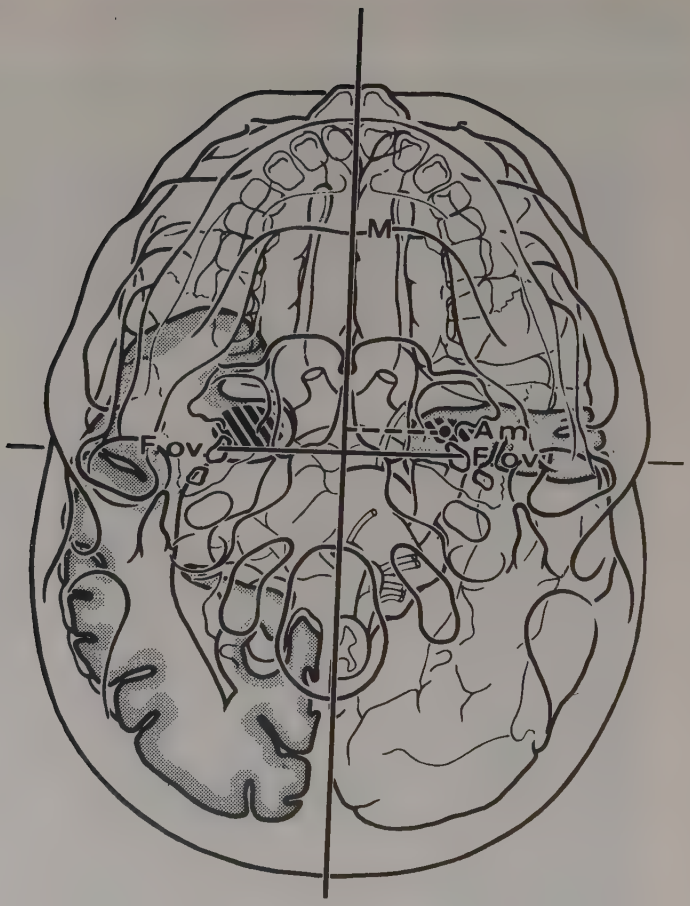


Abb. 5 graphische Darstellung der Beziehung des Amygdalum zum Foramen ovale in der frontalen Ebene

Abb. 6 Basis-Röntgenaufnahme

Auf dem Röntgenbild ist am Amygdalum-Zielpunkt deutlich das implantierte, stabförmige Metallstückchen zu sehen.

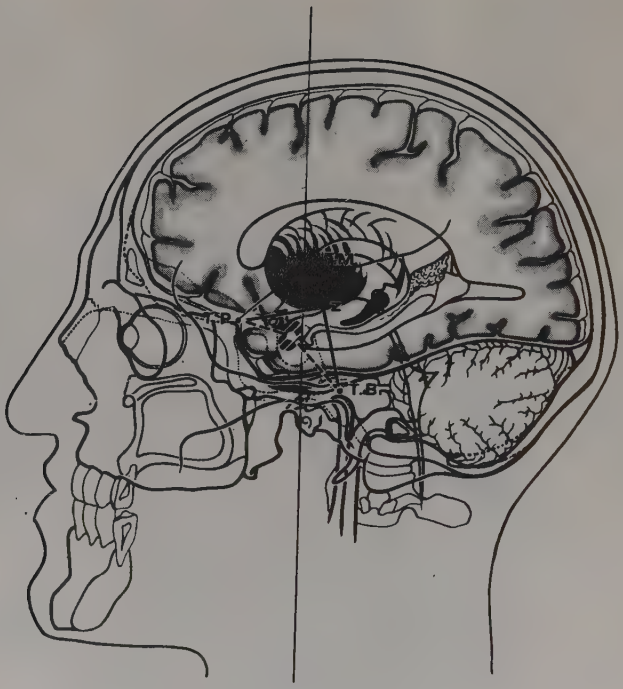


Abb. 7 graphische Darstellung der Bezugspunkte zur Amygdalum-Bestimmung in der seitlichen Ansicht

Abb. 8 seitliche Röntgenaufnahme nach der Implantation

\+ = Zielpunkt (Amygdalum)

▮ = implantiertes Metallstückchen

Entscheidend bei diesen Röntgenaufnahmen war die exakte Einstellung des Kopfes, um nicht doppelte Konturen (bei gedrehtem Kopf) und damit verschobene Relationen zu erhalten. Weiterhin mußte eine konstante Entfernung der Röntgenkassette zum Objekt eingehalten werden. Am wichtigsten war jedoch die Darstellung der konstanten Bezugspunkte.

2. Hirnsektion

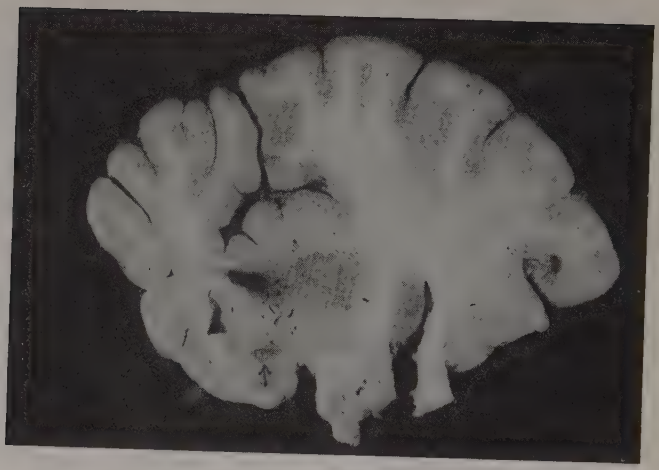
Nach ca. zweiwöchiger Fixierung der Gehirne in 10 %igem Formalin erfolgte die Hirnsektion:

Zunächst wurde das Gehirn durch Schnitt in der mediosagittalen Ebene in zwei Hälften zerteilt. Von der Hälfte, die das Implantat enthielt, wurden dann bis 3 mm dicke Schnitte in frontaler oder (selten) sagittaler Ebene angefertigt. (Vgl. Abb. 9a und b, S. 30). Der Frontalschnitt mußte senkrecht zur Linie Commissura anterior (AC) - Commissura posterior (PC) gemacht werden, um eine exakte Rekonstruktion des Amygdalum auf dem Röntgenbild zu ermöglichen. Aufgrund der Erfahrungen von SLAUGHTER und MARSHOLD (1968) können an makroskopischen Gehirnschnitten direkte Messungen vorgenommen werden. Diese Messungen dienen dazu, das Lageverhältnis des Ventrikelsystems zu anderen subcorticalen Strukturen, in unserem Fall zum Amygdaloidkomplex, zu bestimmen. Bei unseren Fällen kam es besonders auf die Entfernung AC - PC, die Entfernung des Amygdalum zu diesen beiden Kommissuren sowie die Lagebeziehung des Amygdalum zum Ventrikelsystem an.
Weiterhin wurde durch die Hirnsektion festgestellt, wo und in welcher Entfernung zum Amygdalum das Implantat gelandet war.

Diese Messungen wurden dann in Form einer stereotaktischen Tabelle gesammelt, um danach die Konstruktion des Amygdalum auf den Röntgenbildern zu ermöglichen.
Als Fehlerquellen kamen hier mangelhaft fixierte oder verformte Gehirne in Betracht - dies trat jedoch nur in zwei Fällen auf.
Beim Schneiden der Gehirne mußte auf folgende Gesichtspunkte zusammenfassend geachtet werden:

a) die Lage des Amygdaloidkomplexes bezüglich des Ventrikels,
b) die Entfernung des Implantats von der Amygdalummitte,
c) die Beziehung zwischen Foramen Monroi, AC, PC und Amygdalum.

a)



b)

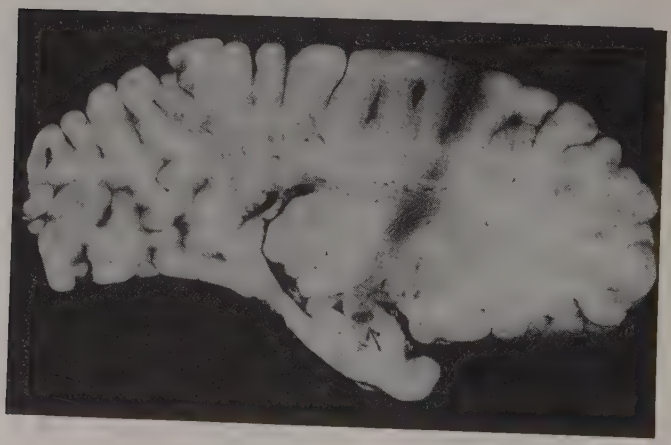


Abb. 9 Hirnsektion
a) frontaler Schnitt
b) sagittaler Schnitt

Die Stecknadelköpfe (Pfeil) stecken jeweils in der Mitte des Zielpunktes (Amygdalum).

3. Voraussetzungen für die Messungen

Unsere Messungen gehen von der Annahme aus, daß bestimmte Punkte des knöchernen Schädels mit corticalen und subcorticalen Strukturen korrelieren bzw. in proportionalen Verhältnissen zueinander stehen. KIM, UMBACH, ZEYTOUNTCHIAN haben 1970 festgestellt, daß "die Entfernungen des Foramen Monroi vom Subfrontale" (=Schnittpunkt Stirnbein, Basis und beide Orbitaldächer) "und vom Bregma jeweils von der Schädellänge (Subfrontale - Protuberantia occipitalis externa sive interna) und Schädelhöhe (Bregma - Mitte der Fossa hypophyseos) enge proportionale Verhältnisse haben".

Unser Ziel in dieser Arbeit ist es u.a., solche proportionalen Verhältnisse bezüglich des Amygdalum herauszuarbeiten. Um diese Proportionen zu erhalten, haben wir verschiedene Punkte des knöchernen Schädels mit subcorticalen Strukturen (in unserem Fall: Amygdalum) in Beziehung gesetzt, zum Teil ohne Ergebnisse.

4. Übertragung der bei der Hirnsektion erhaltenen Meßdaten auf die Röntgenbilder.

Durch die bei der Hirnsektion erhaltenen Meßwerte und des in den Röntgenbildern (seitliche und Basis-Aufnahme, vgl. Abb. 6 und 8 auf S. 25 u. 27) sichtbaren Implantats wurde eine Konstruktion des Amygdaloidkomplexes auf den Röntgenbildern ermöglicht. Daraufhin wurde eine große Anzahl verschiedener Bezugspunkte zum knöchernen Schädel als auch zu corticalen und subcorticalen Strukturen zueinander in Beziehung gesetzt, zum Teil ohne Ergebnisse (vgl. Tabelle 1 - 3).

TABELLE 1 in Beziehung zueinander gesetzte und gemessene Entfernungen in der vertikalen Ebene, sichtbar auf seitlichen Röntgenbildern, vgl. Abb. 10, S. 35.

a) Coronarnaht (CN)[1] als Bezugspunkt zur	Temporalbasis (TB)[2]
CN als Bezugspunkt zum	Amygdalum (AM)
TB als Bezugspunkt zum	Amygdalum
b) Commissura anterior (AC) als Bezugspunkt zur	TB
Foramen Monroi (FM) als Bezugspunkt zur	TB
AC als Bezugspunkt zum	AM

1) Coronarnaht = Schnittpunkt der Coronarnaht mit der Sutura sagittalis

2) Temporalbasis = Schnittpunkt vom Clivus und der mittleren Fossa

TABELLE 2 in Beziehung zueinander gesetzte und gemessene Entfernungen in der sagittalen Ebene, sichtbar auf seitlichen Röntgenbildern (vgl. Abb. 10, S. 35)

a. Temporalpol [1] (TP) als Bezugspunkt zur	Commissura post. (PC)
Commissura post (PC) als Bezugspunkt zum	Amygdalum
Temporalpol als Bezugspunkt zum	Amygdalum
b. Temporalpol als Bezugspunkt zu	Punkt z [2]
Punkt z als Bezugspunkt zum	Amygdalum
Temporalpol als Bezugspunkt zu	Punkt x [3]
Punkt x als Bezugspunkt zum	Amygdalum
c. Subfrontale [4] als Bezugspunkt zur	Protuberantia occ. ext.et int.
Subfrontale als Bezugspunkt zum	Amygdalum
Processus clinoidei als Bezugspunkte zum	Amygdalum

1) Temporalpol = Schnittpunkt der oberen Begrenzung des os ethmoidale mit der vorderen Begrenzung der großen Keilbeinflügel
2) Punkt z = Schnittpunkt der FM-TB-Linie und des vom TP aus gezogenen Lots auf dieser Linie
3) Punkt x = wie Punkt z, nur statt FM-TB : AC-TB
4) Subfrontale = Schnittpunkt Stirnbein, Basis und beider inneren Orbitaldächer

TABELLE 3 in Beziehung zueinander gesetzte und gemessene Entfernungen in der frontalen Ebene, sichtbar in der Basis-Röntgenaufnahme, vgl. Abb. 5 u. 6, S. 24/25.

a) Mittellinie als Bezugspunkt zum	Foramen ovale
Foramen ovale als Bezugspunkt zum	Amygdalum
Mittellinie als Bezugspunkt zum	Amygdalum
b) Mittellinie als Bezugspunkt zum	Foramen spinosum
Foramen spinosum als Bezugspunkt zum	Amygdalum
Mittellinie als Bezugspunkt zum	Amygdalum
c) Hemisphärenbreite als Bezugspunkt	des Gehirns

Abb. 10 in Beziehung zueinander gesetzte Punkte

FM = Foramen Monroi
TP = Temporalpol
TB = Temporalbasis
A = Amygdalum
z = Schnittpunkt der Foramen Monroi-Temporalbasis-Linie und des vom Temporalpol gezogenen Lots auf dieser Linie

◥ = implantiertes Metallstückchen

5. Statistik

Die in Tabelle 1-3 zueinander in Beziehung gesetzten Punkte bzw. deren gemessene Entfernungen wurden statistisch ausgewertet. Die nicht verwertbaren Daten wurden in der folgenden ausführlichen Tabelle (4), die die Meßdaten der einzelnen Versuchspersonen gesondert aufführt, weggelassen. (TABELLE 4 auf S. 37)

In zwei Fällen konnten keine Messungen vorgenommen werden (Sektionsnummer 726/71 und 170/72), da die Gehirne zu stark durch mangelhafte Fixierung verformt waren. Bei den Sektionsnummern des Jahres 1971 (530 bis 726) waren einige Entfernungen unexakt aufgenommener Röntgenbilder nicht meßbar. Die Sektionsnummern des Jahres 1972 (103 bis 170) waren als Kontrollmessungen der vorher erhaltenen Resultate gedacht - deshalb haben wir hier nur noch die relevanten Daten (s. Ergebnis) ausgemessen.

Sekt.-Nr.	ML-F.ov.	ML-AM	TP-AM	TP-X	X-AM	TP-Z	Z-AM	FM-TB	TB-AM
530/71	32	27,6	39,5	39,9	2,2	38,3	5,3	41,3	2o
555	31	28,3	33	38,8	7,05	37,2	7,8	44,6	21,9
567	33,5	27,3	39,5	4o,8	7,8	44,5	8	44,5	22
571	32	28,5	3o,9	35,9	6,1	35,6	7	4o,5	17,6
575	3o,8	28,5	34,8	4o,2	6	37,3	5,5	47,5	24,4
585	35	3o,5	37	34,9	2,2	38,8	5	45	23,4
587	37	33	36,9	4o,6	9,3	41,8	7,6	48,5	21
589	32,5	28	47	4o,6	2	48	4,5	42	22
6o4	3o,5	26	35,5	37,4	1,8	36,8	1,2	5o,5	28
615			4o	44,5	7,5	44,4	8,1	47,5	22
6o6	21	29	3o					34,6	16
619	31	27	3o					42,6	2o,5
641	33,5	28,5							
642	34	28	36,2					44	22,2
65o	31,5	27,3	31,4	31,2	5,6	33	7,7	42	19,7
651	31,5	28	36,5						
66o	3o,5	25	39					45,8	21,5
661	33,5	27,5	32	31	4	32,2	2,5	44,4	21
666	31	27	34	37,5	6	36	6,6	45,7	24
7o6	33,9	29,5	38	44	8	39,5	8,5	47,2	22,5
7o7			34,5	38,8	4,5	39,8	6,5	41,5	2o,5
7o2	29,9	27				3o	7,9	52,8	28,2
714	33,8	3o	38,4	45	12,1	45	12,1	45,2	2o
72o	31,1	27,5	37,7	4o	6	38,8	7,8	44	19
723	31,6	29,3	37,2	34,5	8,6	38,4	8,6	47,8	21,8
725	33,5	29,8		45				4o,5	16,5
726	Gehirn verformt: nicht gemessen								
1o3/72	29,75	25,65							
1o8	3o	25,3	4o			42		46	23,4
11o	27,5	23,5	33,5			35,8		43,5	21,5
122	31	26,7	38			41,5		45	22,6
129	3o,5	25,9	3o,7			32,3		38,7	18
131	31,9	27,5	34,5			37		4o	19
137	27,5	23,5	29,6			31		42	2o,4
146			36,8			4o		44	21,9
152	35,3	3o,4	34,8			37,5		46,3	23,5
156	33,o	28,5	33,4			35,8		37,5	17,1
16o	31	26,7	32,4			34,5		38	17,5
164	35,5	3o,5	36,8			4o		39,5	18,5
167	32	27,6	31,6			33,5		38	17,5
17o	Gehirn verformt: nicht gemessen								

TABELLE 4

Die Daten aus den oben aufgeführten Relationen (TAB. 4) ergeben folgende Kurven:

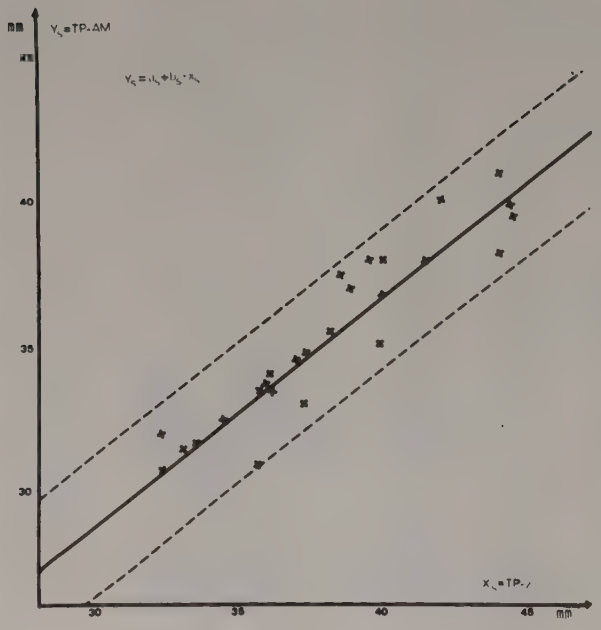


Abb. 11 Darstellung der Regressionsgeraden in der sagittalen Ebene aufgrund der Meßwerte. Die Formel für diese und die folgenden Geraden lautet: $y = a + bx$. Dabei ist in Abb. 11 $a_s = 5{,}44$; $b_s = 0{,}785$

TP = Temporalpol
AM = Amygdalum
z = Schnittpunkt der Foramen Monroi-Temporalbasislinie und des vom Temporalpol aus gezogenen Lots auf dieser Linie.

Die unterbrochenen Geraden zeigen den Variationsbereich: er beträgt in Abb. 11 $\pm$ 2,5 mm

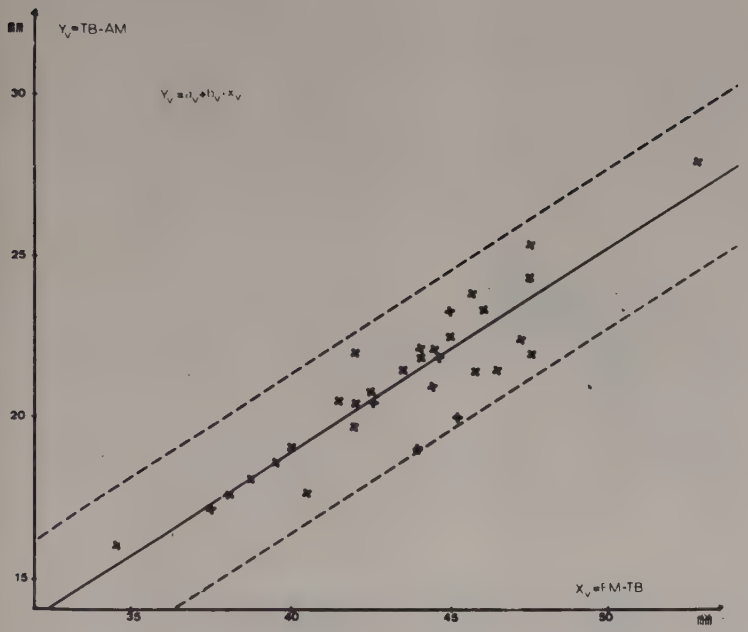


Abb. 12 Darstellung der Regressionsgeraden in der vertikalen Ebene aufgrund der Meßwerte. Die Formel für diese Gerade lautet wiederum $y = a + bx$. Hierbei ist $a_v = -7,12$; $b_v = 0,65$

FM = Foramen Monroi
TB = Temporalbasis
AM = Amygdalum

Der Variationsbereich (unterbrochene Geraden) beträgt $\pm$ 2,5 mm. In diesem Bereich liegen alle (100 %) gemessenen Punkte.

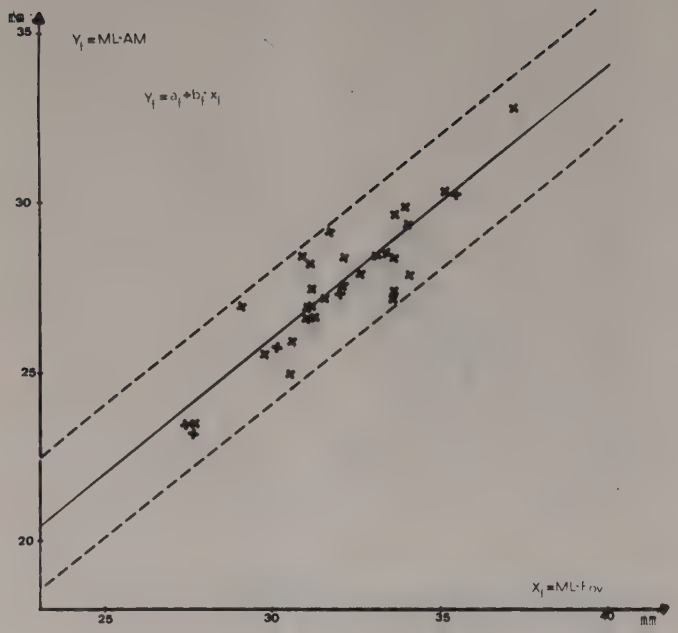


Abb. 13 Darstellung der Regressionsgeraden in der frontalen Ebene aufgrund der Meßwerte. Die Formel lautet wiederum: $y = a + bx$. Hierbei ist $a_f = 0{,}97$; $b_f = 0{,}84$.

ML = Mittellinie
AM = Amygdalum
F.ov. = Foramen ovale

Die unterbrochenen Linien zeigen wiederum den Variationsbereich an; er beträgt hier $\pm$ 2 mm.

Aus diesen Geraden lassen sich die jeweils auf der Ordinate stehenden gesuchten Entfernungen (d.h. die jeweilige Entfernung zum Amygdalum in der entsprechenden Ebene) - wie z.B. in Abb. 11 die Entfernung TP - AM ablesen, wenn vorher die auf der Abszisse stehenden Entfernungen (in Abb. 11 TP - z) bei der Versuchsperson bestimmt worden sind. Die Werte können auch aus der Formel errechnet werden.

Die auf den Kurven parallel verlaufenden unterbrochenen Geraden zeigen den maximalen Variationsbereich an; er beträgt in der sagittalen und vertikalen Ebene jeweils $\pm$ 2,5 mm, in der frontalen Ebene $\pm$ 2,0 mm.

Praktisch bieten sich also verschiedene Möglichkeiten an, die gesuchten Werte zu erhalten:

a) Errechnung aus der Formel

b) y kann direkt aus der Kurve abgelesen werden, wenn man den individuellen x - Wert beim Patienten gemessen hat.

c) Anwendung des speziell dafür entwickelten Dreiecks (Abb. 14)

Prinzip der Dreiecksentwicklung

Das Dreieck erübrigt das Ablesen der Werte aus den oben aufgeführten Kurven, da diese Werte auf dem Dreieck aufgetragen sind:
An Stelle der x-Wert-Entfernung (z.B. in der vertikalen Ebene FM - TB) von 41,7 mm haben wir den dazugehörenden y - Wert auf das Dreieck aufgetragen - in diesem Falle ist der y - Wert (TB - AM) 20 mm. Infolgedessen kann man das Dreieck direkt auf die Bezugslinie setzen und direkt die y-Werte ablesen.

Die Steigung der Kurven (Abb. 11-13) wurde mit Hilfe eines Computers errechnet. Nach diesen aufgestellten Kurven wurden am Ende der Versuchsreihe zehn Kontrolluntersuchungen vorgenommen, die die Richtigkeit dieser Kurven eindeutig bestätigen.

C Ergebnis

Aus den unter B 4 genannten Relationen sind folgende Bezugspaare für die Amygdalumbestimmung brauchbar, da sie in proportionalen Verhältnissen zueinander stehen, und wurden für die Messungen verwandt:

1. Vertikale Bezugspunkte

Foramen MONROI	-	Temporalbasis
Temporalbasis	-	Amygdalum

2. Sagittale Bezugspunkte

Temporalpol	-	Punkt z (= Schnittpunkt der For. Monroi-Temporalbasislinie u. dem Lot auf dieser, v. Temporalpol ausgehend
Temporalpol	-	Amygdalum

3. Frontale Bezugspunkte

Foramina ovalia	-	Amygdalum
Mittellinie	-	Amygdalum

Zwar zeigte in der vertikalen Ebene die Entfernung Commissura anterior - Temporalbasis gewisse Korrelationen, aber hier erwies sich das Foramen Monroi als eindeutig besser verwertbarer Bezugspunkt (vgl. auch ANDREW u. WATKINS, 1969).

Nach diesen Messungen arbeiteten wir folgende Ergebnisse heraus (Tabelle 5):

Tabelle 5 Übersicht über die erzielte Treffsicherheit:

maximale Abweichung in mm; 41 Fälle	% der Fälle
in frontaler Ebene	
± 2,0 mm	100 %
± 1,5 mm	82 %
± 1,0 mm	73,5 %
± 0,5 mm	50 %
in sagittaler Ebene	
± 2,5 mm	100 %
± 2,0 mm	90 %
± 1,5 mm	82 %
± 1,0 mm	56 %
in vertikaler Ebene	
± 2,5 mm	100 %
± 2,0 mm	94 %
± 1,5 mm	78 %
± 1,0 mm	67 %
± 0,5 mm	47 %

Mit anderen Worten: In der frontalen Ebene waren bei einer Abweichung von ± 2,0 mm 100 % der Fälle erfaßt; bei einer Abweichung von ± 1,5 mm 82 % der Fälle, usw.. Die Abweichung in der frontalen Ebene war die geringste.

Diese uns noch zu groß erscheinende Variationsbreite (maximal ± 2,5 mm) war zweifellos auf die Vielzahl der aufgetretenen Unsicherheitsfaktoren zurückzuführen. Dies wurde auch dadurch bewiesen, daß bei den zehn Kontrolluntersuchungen die Variationsbreite in allen Ebenen lediglich ± 1,0 mm bei 100 % der Kontrollfälle betrug.

D Meßvorgang beim Patienten

Vor Beginn der stereotaktischen Operation werden drei Röntgenaufnahmen, eine AP-, eine laterale und eine Basis-Aufnahme gemacht - letztere dient der Darstellung der Foramina ovalia in der frontalen Ebene.

Danach erfolgt eine Pneumenzephalographie - dies wird bei den meisten Epileptikern als diagnostisches Verfahren durchgeführt.

Wenn klinisch keine Pneumenzephalographie indiziert ist, führt man in diesen Fällen eine direkte Ventrikulographie (KIM, UMBACH, ZEYTOUNTCHIAN, 1970) zur Darstellung des Foramen MONROI durch: eine geringe Menge positiven Kontrastmittels (ca. 5 cm^3) wird mit dem für die direkte Ventrikulographie eingeführten Katheter in das Temporalhorn eingegeben, danach eine seitliche Röntgenaufnahme durchgeführt.

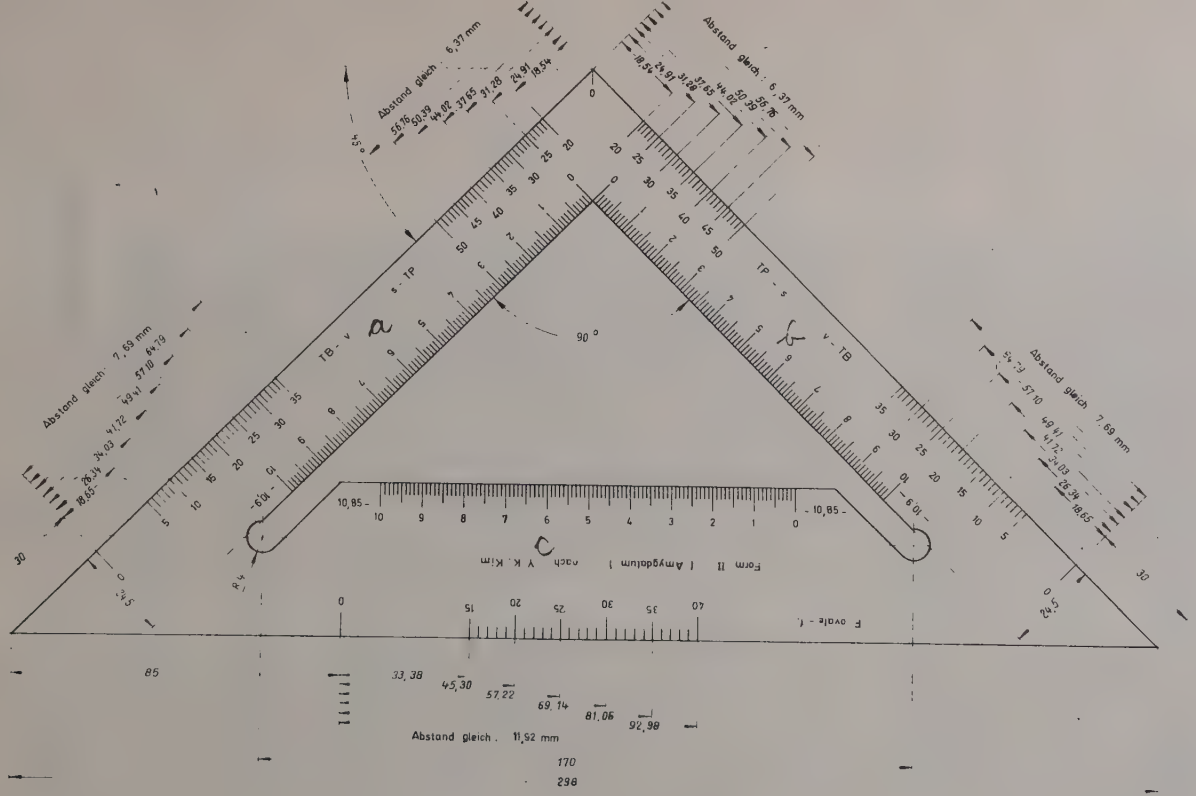
Jetzt markiert man auf den Röntgenbildern die genannten Bezugspunkte (vgl. S. 42) in den drei verschiedenen Ebenen.
Die Entfernung der Bezugspunkte zum Amygdalum erhält man auf verschiedene Art und Weise:

1. Errechnung aus den angegebenen Formeln
2. die Entfernung kann direkt aus der Kurve abgelesen werden, wenn man den individuellen x-Wert beim Patienten gemessen hat,
3. Anwendung des speziell dafür entwickelten Dreiecks (vgl. Abb. 14)

Dreiecksbenutzung

Bestimmt werden mit dem Dreieck (Abb. 14) die auf der Abszisse stehenden Bezugspunkte bzw. deren Entfernung zueinander. Das heißt also in der sagittalen Ebene die Entfernung Temporalpol - z (vgl. Abb. 11, S. 38). Man legt die jeweilige Skala des Dreiecks auf die entsprechende Linie, hier also Temporalpol - z, und liest den entsprechenden Wert ab, wobei dieser Wert die tatsächliche Entfernung von Temporalpol - Amygdalum in mm ist; diese Zahl wird dann auf den normalen Maßstab eingestellt. Mit der erworbenen Zahl als Radius zieht man einen Kreis, ausgehend vom Temporalpol.
Ebenso geht man bei der Entfernung For. Monroi-Temporalbasis in der vertikalen Ebene vor. Die Werte, die man hier auf dem Dreieck abliest, sind wiederum die Entfernung des Amygdalum von der Temporalbasis. Auch hier zieht man wieder einen Kreis von der Temporalbasis aus; der Schnittpunkt beider Kreise ist die Mitte des Amygdalum.
Gleichermaßen erhält man in der frontalen Ebene auf dem Dreieck eine Zahl für die tatsächliche Entfernung der Mittellinie zum Amygdalum, wobei man zuvor die Entfernung beider For. ovalia messen muß. Aus dieser Messung ergibt sich die Mittellinie.

Abb. 14 S. 47 a



	Feinmaßtoleranz		Werkstoff Plexiglas	
	1972 Tag	Name	Meßdreieck für Kopfchirurgie, Form II	Maßstab 1 1
	bez 22.8	Kose		
	gepr			
	Norm			
	Universitäts-Klinikum 1 Berlin 45		Zeichnungs-Nr	

E Diskussion

1. Rechtfertigung unserer Meßmethode

Um den Sinn unserer Methode aufzuzeigen, muß man die Entwicklung von Gehirn und Schädelknochen berücksichtigen. Dabei gehen wir davon aus, daß das Gehirn zusammen mit dem knöchernen Schädel eine Einheit bildet. Diese beiden verschiedenen Strukturen innerhalb dieser Einheit können sich jedoch bei Entwicklungshemmung gegenseitig beeinflussen (KLAUS, 1969). Bei Störungen ist es manchmal schwer zu entscheiden, welches Organ, der Knochen oder das Gehirn, primär gestört ist. Jedoch liegt eine gemeinsame Alteration beider Organe vor, wenn dies im Kindesalter geschieht, da die Entwicklung der umgebenden und der umhüllten Strukturen simultan vor sich geht. Dies sehen wir zum Teil bei dysraphischen Störungen, wo Elemente des Ektoderms wie des Mesoderms in Mitleidenschaft gezogen sind. (KLAUS, 1969).
Aufgrund dieser simultanen Entwicklung haben wir bei den Messungen eine Berücksichtigung beider Organe gefordert. Wir haben diese Forderung dadurch realisiert, daß wir Knochenpunkte mit Punkten innerhalb des Gehirns zueinander in Beziehung setzten und korrelieren konnten (vgl. Abschnitt B 4).

Außerdem muß man bedenken, daß das Gehirn als Ganzes schwer korrelieren kann, da z.B. die frontale und occipitale Hirnentwicklung sehr verschieden ist; das bedeutet aber, daß man möglichst nicht zu weit entfernte Areale zueinander in Beziehung setzt, um exakte Ergebnisse zu erzielen, wie z.B. bei For. Monroi-Bestimmung (KIM et al., 1970) frontale Areale, bei dieser Amygdalum-Messung temporale Areale korreliert werden.

Unter den zueinander in Beziehung gesetzten Punkten ergeben sich in den drei Ebenen jeweils Bezugspaare, die in proportionaler Beziehung zum Amygdalum stehen.(Außerdem ist das Amygdalum unabhängig von der Lage des Ventrikels, da es am parahippocampalen Gyrus angeheftet ist, daher auch sekundäre Atrophien die Lage des Amygdalum nicht ändern.):

a) In der vertikalen Ebene besteht eine enge Korrelation zwischen Foramen MONROI- Temporalbasis und Temporalbasis - Amygdalum. Der Grund für diese Korrelation liegt darin, daß diese Bezugspunkte die Tiefe und Dicke des Temporallappens repräsentieren und Auskunft über die Lage des Amygdalum eben bezogen auf diese Dicke und Tiefe des Temporallappens geben. Es ergibt sich laut Abb. 12, daß bei großer Tiefe des Temporallappens auch das Amygdalum tief gelegen ist. Nebenbei erweist sich das Foramen MONROI als besser verwertbarer Bezugspunkt als die Commissura anterior (ANDREW/WATKINS, 1969), jedoch steht die Entfernung des Amygdalum von der Temporalbasis in engerer Beziehung zueinander als die Entfernung Foramen MONROI - Amygdalum.

b) In der sagittalen Ebene besteht eine enge proportionale Korrelation zwischen der Entfernung Temporalpol - z und Temporalpol - Amygdalum (vgl. Abb. 11).

Während die unter a) genannten Punkte die Tiefe und Dicke des Temporallappens angeben, läßt sich aus der Entfernung Temporalpol - z (= Lot auf der Linie For. MONROI - Temporalbasis, vom Temporalpol ausgehend) die Länge des Temporallappens ablesen und entsprechend - wie oben - die Beziehung dieser Länge zum Amygdalum.

c) In der frontalen Ebene bestehen proportionale Verhältnisse zwischen der Entfernung Mittellinie - Foramen ovale und Mittellinie - Amygdalum; d.h., wenn das Foramen ovale weit von der Mittellinie entfernt ist, so ist nach unseren Messungen das Amygdalum ebenfalls weit von der Mittellinie entfernt. Vgl. hierzu Abb. 13, S. 39.

Während bei den bisher bekannten Methoden die frontalen Maße zumeist vernachlässigt werden, wollen wir auch diese miteinbeziehen, um in möglichst allen Ebenen die dreidimensionale Ausdehnung des Amygdalum bestimmen zu können - mit dann entsprechend größerer Sicherheit und Präzision. Obwohl in der frontalen Ebene die Relationen nur indirekt sind, ergibt sich laut Abb. 13 ein eindeutiger Zusammenhang mit der Lage des Foramen ovale, was auch entwicklungsgeschichtlich nachzuvollziehen ist: Anatomisch liegt das Foramen ovale an der Spitze des großen Keilbeinflügels. Die Knocheneminenzen in der Basis haben enge Beziehung zum Foramen ovale und gleichzeitig mit den Sulci und Gyri des temporalen Cortex (z.B. Gyrus fusiformis, Gyrus hippocampalis, Gyrus temporalis inferior). Das Amygdalum liegt direkt im Gyrus parahippocampalis.

2. Methodenvergleich

Die verschiedenen bisher angewandten Methoden sind beschrieben unter Abschnitt A 3.

Die Methode nach SCHALTENBRAND erscheint insofern fraglich, wenn man bedenkt, daß das Amygdalum allein in der vertikalen Ebene variabel ist (WATKINS, 1969). Außerdem hängt die Neigung der "intercommissural line", die hier für den sagittalen Wert entscheidend ist, von der Entwicklung der temporalen Struktur nicht ab.

TALAIRACH benutzt die Darstellung der Ventrikelspitze des Temporalhorns bei der Ventrikulographie für seine Methode - allerdings gelingt speziell diese Ventrikulographie des Unterhorns nicht immer ausreichend.
Hinzu kommt, daß das Amygdalum nach seinem Entwicklungsprozeß von dem des Temporalhorns unabhängig ist.

Nicht vernachlässigt werden darf in diesem Zusammenhang die große Variabilität des Temporalhorns, unabhängig von der Lage des Amygdalum. VAN BUREN et al., 1956, unterschieden im Ventrikulogramm vier verschiedene Typen des Temporalhorns in der sagittalen Projektion, unabhängig von der Prominenz und Lage der Eminentia collateralis.
Vor allem ist die Spitze des Temporalhorns bei normalen Individuen extrem variabel, besonders gerade bei Atrophien im umgebenden Gewebe. (Vgl. Abb. 3a - d)

Temporalhorntypen nach VAN BUREN:

a) Die Eminentia collateralis hebt zum Hinterende des Ventrikels, daraus resultiert ein enger, von medialer und vorderer

Außenlinie mit dem Hippocampus in ihrer Konvexität.

b) die Eminentia collateralis kerbt den medialen Teil des Ventrikelbodens lateral zum Hippocampus ein. Diese halbmondförmige Außenlinie des Ventrikels bleibt erhalten, jedoch entsteht eine mediale Konkavität, produziert durch den Hippocampus und die Eminentia collateralis.

c) die Eminentia collateralis kann den Ventrikelboden an seinem niedrigsten Punkt einkerben und so eine zentrale Erhabenheit bewirken.

d) die Eminentia collateralis kann den inferolateralen Winkel des Temporalhorns einkerben und eine grob T-geformte Ventrikelaußenlinie bilden.

Weiterhin kann das Amygdalum partiell von der vorderen Wand der Spitze des Temporalhorns "umschlungen" werden.
TORKILDSEN beschreibt zudem eine Variabilität in der Länge des Temporalhorns von 2,5 bis 5 cm; in derselben Spezies kann die Differenz der Länge beider Temporalhörner bis 8 mm betragen. In der Höhe kann die Differenz zur anderen Seite bis 6 mm betragen.

Als weiterer Unsicherheitsfaktor in der Darstellung des Temporalhorns bzw. im Beziehen darauf bei der Amygdalumbestimmung erweist sich die Tatsache, daß bei Läsionen eine fokale und ventrikuläre Dilatation auftreten kann, (Wanderung des Ventrikelsystems zum Hirnschaden hin), wobei als Ursache eine Zugwirkung der zerebralen Narbe angenommen wird. Diese ventrikuläre Dilatation kann verstärkt oder aufgehoben werden durch Flüssigkeitsansammlung über dem lokalen atrophischen Areal. Doch auch bei Verformung der Ventrikel ändert sich die Lage des Amygdalum nicht, da das Amygdalum am Cortex festhängt.

Einer der wichtigsten Punkte, die möglicherweise zu unsicheren Faktoren bei der Amygdalumbestimmung nach TALAIRACH beitragen, kann die Tatsache sein, daß das Amygdalum die vordere Wand des Unterhorns bildet. Dies ist jedoch auf verschiedene Art und Weise möglich:

1. kann die Amygdalum-Außenlinie direkt mit der Ventrikelgrenze übereinstimmen,
2. kann das Amygdalum die Spitze bzw. die vordere Wand nach unten überragen,
3. kann die vordere Wand nicht von der Amygdalum-Außenlinie gebildet werden, sondern das Amygdalum überragt die vordere Wand in Richtung des Unterhorns nach hinten.

Dieser verschiedenen Beziehung zwischen Amygdalum und vorderer Wand des Ventrikels kann die temporale Basislinie nicht gerecht werden, da sie nur in ihrem vorderen Teil Beziehung zum Amygdalum hat. Maßgebender scheint für eine genaue Amygdalum-Lokalisation die vordere Wand des Unterhorns zu sein, jedoch nicht die Temporalhornspitze. Außerdem kann die temporale Basislinie in ihrer Neigung unsicher sein.

SPIEGEL's Methode ist bei variablen Temporalhörnern unzureichend, die Bestimmung des Amygdalum in der sagittalen Ebene ist nicht sicher.

VAN BUREN nimmt bei seiner Bestimmung die Spitze des Temporalhorns als Bezugspunkt, der zwar gut ist, aber <u>allein</u> zurBestimmung des Amygdalum als <u>Ganzes</u> nicht ausreicht, da die Amygdalumposition von den variablen Positionen der vorderen Wand des Temporalhorns abhängt.

Die Lage des Amygdalum, nur bezogen auf das Foramen Monroi (ANDREW u. WATKINS, 1969) erscheint für eine präzise Bestimmung des Amygdalum nicht ausreichend.

Beim Vergleich der oben genannten, bisher angewandten Methoden wird deutlich, daß diese Methoden nicht allein an sie gestellten Anforderungen genügen. Wichtig erscheint uns die Betonung darauf, daß im Gegensatz zu den bisherigen Methoden bei unserer Methode nicht nur ein isolierter Punkt - wie z.B. die Spitze des Unterhorns - die zwar zur Bestimmung der Lage des Amygdalum mitdient - als Bezugspunkt herangezogen wird, sondern ein größeres Gebiet einbezogen wird und vor allem proportionale Relationen aufgestellt werden, die die individuellen Maße berücksichtigen.

Die Einheit von Schädelknochen und Gehirn wird bei den bisherigen Methoden nicht berücksichtigt. Wir haben zudem nicht nur mehrere Punkte, sondern auch mehrere Punkte in verschiedenen Ebenen herangezogen, mit besonderer Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte und daraus abgeleiteter Lage des Amygdalum.

3. Bedeutung unserer Werte auf Treffsicherheit

Tabelle 5 S. 43 gibt Aufschluß über die erzielte Treffsicherheit.

Zwar ergibt sich laut Tabelle 5 eine absolute Abweichung (Variationsbreite) von maximal ± 2,5 mm in der sagittalen und vertikalen Ebene und ± 2 mm in der frontalen Ebene, jedoch ist dies zum großen Teil auf die aufgetretenen Unsicherheitsfaktoren zurückzuführen. Bei den durchgeführten Kontrolluntersuchungen betrug - nach optimaler Ausschaltung der Unsicherheitsfaktoren - die Variationsbreite nur noch ± 1,0 mm!

Während die erzielten Werte in der frontalen und vertikalen Ebene absolut zuverlässig sind und die Größe des Amygdalum hier ca. 10 mm beträgt, ist die Abweichung in der sagittalen Ebene am größten. Hier hat das Amygdalum auch nur ca. 5 mm Durchmesser. Zudem waren die unbefriedigenden Werte auch darauf zurückzuführen, daß die Entfernung Temporalpol - z keine anatomisch-entwicklungsgeschichtliche Beziehung repräsentiert, da z ein imaginärer Punkt ist.

4. Unsicherheitsfaktoren unserer Untersuchung

Einige Unsicherheitsfaktoren, die jedoch bei einer stereotaktischen Operation am Patienten ausgeschlossen sind, traten bei der Versuchsanordnung auf:

a) bei Implantation:
- Verrutschen der Sonde bei der Implantation (später durch eine am Gestell angebrachte Führungsschiene ausgeschaltet)
- ungenaues Einstellen der Sonde auf den Zielpunkt (ausgeschaltet durch Anbringen eines Maßstabes am Gestell) - die Messungen konnten jedoch auch dann durchgeführt werden, wenn das Implantat nicht im Zielpunkt lag. Aber: je weiter das Implantat vom Zielpunkt entfernt, desto schwieriger die Messungen.
- unzureichende Ventrikulographie (aufgrund Verdünnung des Kontrastmittels im Ventrikel durch zu langes Warten mit der Röntgenaufnahme oder die Menge des eingeführten Kontrastmittels war zu gering. - Andererseits vermieden wir bewußt, zuviel Kontrastmittel einzuspritzen, damit keine Ventrikeldilatation provoziert wurde.)

b) beim Röntgen:
- ungenaue Einstellung des Kopfes; dies führte z.T. zu doppelt dargestellten Strukturen, wobei diese ungleichen Abstand zur Röntgenkassette hatten: daraus resultierten verfälschte Meßwerte. Die Korrekturmöglichkeit auf den Röntgenbildern bestand in diesen Fällen darin, den Mittelpunkt (oder die Mittellinie) der doppelt abgebildeten Strukturen zu konstruieren, um so doch noch zuverlässige und verwertbare Werte zu erhalten. Außerdem mußte darauf geachtet werden, bei allen Röntgenaufnahmen möglichst den gleichen Abstand des Objekts von der Kassette einzuhalten (der Abstand betrug ca. 1 bis 1,5 m).

- Vergrößerungs- und Verzerrungsfaktor

Der Vergrößerungsfaktor war im wesentlichen zu vernachlässigen; es blieb also der Verzerrungsfaktor. Bezüglich des Amygdalum war es jedoch möglich, auch diesen auszuschalten bzw. zu vernachlässigen, da das Amygdalum eine tief gelegene, subcorticale Struktur ist und aus dem AP-Bild ersichtlich war, daß der Verzerrungsfaktor im Innern der Bilder bzw. des Gehirns keine Rolle spielt, sondern erst am Rande der Bilder eine bestimmte Größe annimmt, die nicht mehr zu vernachlässigen ist.

- beim Fixieren:
in zwei Fällen war die Fixierung unzureichend; hier wurde auf die Messungen verzichtet; alle anderen Messungen waren brauchbar.

Wie beschrieben konnte ein großer Teil der Unsicherheitsfaktoren durch die Anfertigung eines Spezialgestells (Abb. 4) beseitigt werden.
In Anbetracht der verbliebenen Unsicherheitsfaktoren waren unsere Ergebnisse ausgezeichnet und die Meßdaten brauchbar. Wenn die restlichen Unsicherheitsfaktoren absolut beseitigt werden könnten, würde das Ergebnis noch besser und die Abweichungsmöglichkeit noch geringer.

F Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beschreibt eine neue Methode, einen speziellen Zielpunkt im subcorticalen Bereich, das Amygdalum, präzise zu bestimmen. Das ist bei stereotaktischen Operationen, z.B. einer Amygdalotomie bei temporaler Epilepsie, unerläßlich.

Die Beziehung zwischen Schädel und Gehirn, die bisher für unbedeutend - weil unzuverlässig - gehalten wurde, ist jedoch weitgehend relevant; sie zeigt bestimmte proportionale Relationen ebenso wie die Beziehung zwischen Ventrikelwand und Hirnstruktur.

Die Arbeit bezieht mehrere Bezugspunkte in verschiedenen Ebenen ein, um daraus proportionale Relationen bezüglich des Amygdalum abzuleiten.

Experimentell haben wir Messungen an 41 Leichen durchgeführt mit Implantation eines Metallstäbchens, Röntgen, Hirnsektion, Übertragung der Meßdaten auf die Röntgenbilder und dortige Rekonstruktion des Amygdalum. Es ergeben sich jeweils zwei Bezugspaare in drei Ebenen, die proportionale Verhältnisse bezüglich des Amygdalum haben und bei der neuen Meßmethode verwendet wurden:

In der frontalen Ebene haben wir herausgefunden, daß das Amygdalum nahe dem Foramen ovale liegt und eine enge topographische Beziehung zu diesem hat: bei weit von der Mittellinie entfernten Foramen ovale ist auch das Amygdalum weit von der Mittellinie entfernt.

In der sagittalen Ebene besteht ebenso eine proportionale Beziehung zwischen der Entfernung Temporalpol - Punkt z (=Schnittpunkt der Foramen Monroi-Temporalbasis-Linie und des vom Temporalpol aus gezogenen Lots auf dieser Linie) und Temporalpol - Amygdalum: bei großer Entfernung des Punktes z vom Temporalpol ist auch das Amygdalum weit von diesem entfernt.

In der vertikalen Ebene besteht eine proportionale Beziehung zwischen Foramen MONROI - Temporalbasis und Temporalbasis - Amygdalum.

Diese proportionalen Relationen sind exakt und die Abweichungsmöglichkeit liegt nach optimaler Ausschaltung aller Unsicherheitsfaktoren bei $\pm$ 1 mm.

Aufgrund dieser proportionalen Beziehungen ist es möglich, die Lage des Amygdalum zu bestimmen, indem die individuellen Maße der jeweiligen Bezugspunkte in den verschiedenen Ebenen gemessen werden. Durch die drei verschiedenen Verfahren:

1. Errechnung aus der Geradengleichung $y = a + bx$
2. Ablesen der Werte aus der Kurve nach vorherigem Bestimmen der Werte auf der Abszisse,
3. Anwendung eines speziell dafür entwickelten Dreiecks,

gewinnt man den Abstand vom jeweiligen Bezugspunkt; jetzt kann das Amygdalum präzise lokalisiert werden.

Unsere Methode wurde mit den bisher bekannten Meßmethoden verglichen; dabei ergab sich, daß diese neue Methode im Hinblick auf die variablen individuellen Schädelformen und -maße äußerst genau ist.

Erreicht wurde bei der neuen Methode:

- eine größere Treffsicherheit mit geringerer Variationsbreite (bei Kontrolluntersuchungen maximal ± 1 mm) als bei den bisher bekannten Methoden,
- die Möglichkeit, durch Messung bestimmter proportionaler Entfernungen in verschiedenen Ebenen im Gegensatz zur alleinigen Beschränkung auf den mehr oder weniger variablen Punkt der Temporalhornspitze individuelle Schädel- und Gehirnformen mit in die Messung einzubeziehen.
- absolut zuverlässige frontale Werte, die keine der bisherigen Methoden bietet. Diese Werte liegen nach unserer Messung mehrere mm lateraler als in der Literatur angegeben.
- Zeitersparnis bei der stereotaktischen Operation und damit verbundene geringere Belastung für den Patienten.

Diese Untersuchung hat wiederum erwiesen - ähnlich wie bei der Foramen Monroi-Messung (KIM et al 1971) - daß Hirnstrukturen in Relation zu (knöchernen) Schädelbezugspunkten gesetzt und gemessen werden können; das Ergebnis ist verläßlicher, als man bisher angenommen hatte.

G Literaturverzeichnis

. Akert, K,; Hummel,P. — Anatomie und Physiologie des Limbischen Systems. Fa. Hoffman 'La Roche & Co., 1963

. Andrew,J.; Watkins,E.S. — A sterotaxic atlas of the human thalamus and adjacent structures. The William & Wilkins Co., Baltimore 1969

. Bancaud, A.; Talairach,J.P.; Morel, P.; Bresson,M. — La corne d'Ammon et le noyau amygdalien: Effets cliniques et éléctriques de leur stimulation chez l 'homme. Rev.Neurol., Thome 115,3,329-352, Paris (1966)

. Bengzon,A.; Rasmussen,T.; Gloor,P.; Dussault,J.; Stephens,M. — Prognostic factors in the surgical treatment of temporal lobe epileptics. Neurol., Vol. 18, 8, (1968)

. Blinkov, S.M.; Glezer,I.I. — Das Zentralnervensystem in Zahlen und Tabellen VEB Gustav Fischer Verlag Jena 1968

. Bouchard, G.; Umbach,W. — Referat Österreich.Arbeitsgemeinschaft für Neurochirurgie, Medical Tribune Kongreßbericht

. Braun, I. — Vegetative und psychische Begleiterscheinungen während der Reizung und Koagulation von 616 subcorticalen Strukturen bei 472 stereotaktisch operierten Patienten. Dissertation 1965

8. Buren, J.M.van; Baldwin,M.; Alvord jr.,C. — The temporal horn: its development, normal variations and changes associated with nonexpanding epileptogenic lesions of the temporal lobe. Act.Radiol. Vol. 46, Fasc. 6 (1956)

9. Chowdhry, D.V. — Besonderheiten und Verlaufsbeobachtungen bei der sterotaktischen Behandlung der temporalen Epilepsie Dissertation 1965

10. Cooper, J.S. — Chemopallidectomy: An investigative technic in geriatric Parkinson Science, 121, 217 - 218 (1955)

11. Cooper, J.S.; A.St.J.Lee — Cryothalamectomy - hypothermic coagulation. A technical advance in basal ganglia J.Amer.Geriat.Soc., 9, 714-718 (1961)

12. Crandall,P.H. et al. — Clinical applications of studies of sterotactically implanted electrodes in Temporal lobe epilepsy J.Neurosurg, 20, 827-840 (1963)

13. Crandall.P.H. et al. — Stereotaxic accuracy in vivo of Talairach Method in temporal lobes 2nd Int. Symp.Stereoencephalotomy, Wien 1965 Confin.neurol. 27, 149-153 (1966)

14. Eleftheriou, B.E. — The neurobiology of the amygdala Plenum Press, New York, London, 1972

5. Falconer, M.A. — Clinical manifestations of temporal lobe epilepsy and their recognition in relation to surgical treatment. Brit.Med.J. 4894, 939-944 (1954)

6. Gastaut,H; Naquet,R.; Vigouroux,R.; Reger,A.; Bardier, M. — Etudes éléctrographiques chez l'homme et chez l'antimal, de l'origine et de la propagation des décharges épileptiques dites "psychomotorices" Rev.Neurol. 88, 310-354 (1953)

7. Gastaut, H. — Etiology,pathology and pathogenesis of temporal lobe epilepsy. Summary of the international colloquium, Washington, 21-23 (1957)

8. Gastaut,H. — Die psychomotorische Epilepsie Triangel 3, 98 - 104 (1957)

9. Gibbs, F.A. — Ictal and non-ictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy J.Nerv.Ment.Dis. 113, 522-528 (1951)

0. Gibbs,F.A.,E.L.Gibbs, Lennox, W.G. — The likeness of the cortical dysrhythmias of schizophrenie and psychomotor epilepsy

1. Hellner,H.; Wissen,R.; Vosschulte, K. — Lehrbuch der Chirurgie Georg Thieme Verlag Stuttgart (1970)

2. Janz, D. — Die Epilepsien Georg Thieme Verlag Stuttgart (1969)

3. Jasper, H. — Mechanism of epileptic automatism Epilepsia 3, 381-390 (1962)

4. Jung, R. — Hirnelektrische Untersuchungen über den Elektrokrampf. Arch.Psychiatr.Nervenkr.183,206 (1949)

24. Kaada, B.R. — Stimulation and regional ablation of the amygdaloid complex with reference to functional representations Plenum Press, New York,London (1972)

25. Kim, Y.K.; Umbach,W. Zeytountchian, Ch. — Gezielte Ventrikeldarstellung bei stereotaktischer Operation Dtsch.Med.Woschr. 44,2211-2214 (1970)

26. Kim,Y.K.; Umbach, W.; Bouchard,G.; Jammal,A. — Klinische Effekte und physiologische Beobachtungen im Amygdaloidkomplex des Menschen Neurochir.Vol. 15, 2, 41-54 (1972)

27. Kim, Y.K. — Effects of stereotaxis operations on lung function and acid-base equilibrium in Parkinson patients Confin.Neurol. 32, 100-104 (1970)

28. Kim, Y.K. — Effects of basolateral amygdalotomy Special topics in Stereotaxis, 69-81 (1971)

29. Klaus, E. — Die basiläre Impression S.Hirzel Verlag Leipzig 1969

30. Leksell, L. — A stereotaxic apparatur for intracerebral surgery Act.Chir.Scand. 99, 229-233 (1949)

31. Mac Lean, P. — The limbic system and its hippocampal formation J.Neurosurg. 11, 29-44 (1954)

32. Mac Lean, P. — Psychosomatic diseases and the "visceral brain". Psychosom.Med.(USA) 2, 338-353 (1949)

33. Meyer-Mickeleit,P. — Die Dämmerattacken als charakteristischer Anfallstyp der temporalen Epilep-

34. Mundinger,F.Riechert,T. Die sterotaktische Hirnoperation zur Behandlung extrapyramidaler Bewegungsstörungen (Parkinsonismus und Hyperkinesen) und ihre Resultate. Fortschritte der Neurol. u.Psychiatrie 31, 1 - 120 (1963)

35. Narabayshi,H. et al. Stereotaxic amygdalotomy for behaviour disorders. Arch.Neurol. 9, 1-16 (1963)

36. Narabayashi, H. Procain oil blocking of pallidim in case of athetose double Psychiatr.neurol.jap. 54, 672-677 (1952)

37. Penfield,W. et al. Manipulation hemoplegia An untoward complication in the surgery of focal epilepsy J.Neurosurg. 18, 760-776 (1961)

38. Pfeiffer,J. Morphologische Aspekte der Epilepsien Springer Verlag Berlin (1963)

39. Rasmussen,T.; Branch,C. Temporal lobe epilepsy: indications for and results of surgical therapy Postgrad.med.J. 31, 9 (1962)

40. Riechert,T., Wolff,L. Über ein neues Heilgerät für die Koagulation des Ganglion Gasseri und andere intracerebrale Eingriffe. Arch.Psych.Nervenkr.186, 225-230 (1951)

41. Riechert, T. Die stereotaktische Hirnoperation in ihrer Anwendung bei Hyperkinesen (mit Ausnahme des Parkinsonismus), bei Schmerzzuständen und einigen weiteren Indikationen (Einführung von radioaktiven Isotopen, gezielte Punktionen). I.Cong. Int.Neurol. Neurochir.Brüssel 21. - 28.7.1957

42. Schaltenbrand,G.,Bailey,P. Einführung in die sterotaktischen Operationen mit Atlas des menschlichen Gehirns.
Thieme Verlag, Stuttgart (1959)

43. Slaughter,D.G.;Nashold,B.S. A technique for making thin brain slices for stereotaxic measurements
J.Neurosurg.Vol.XXIX,3, 302-306 (1968)

44. Spiegel,E.A.; Wycis,H.T. Stereotaxic apparatus for operation on the human brain
Science, 106, 309 (1947)

45. Spiegel,E.A.; Wycis,H.T. Stereoencephalotomy,Part I u. II
grune & Stratton, New York, 1952, 1962

46. Talairach,J. et al. Recherches sur la coagulation thérapeutiques des structures sous-corticales chez l'homme.
Rev.Neurol. 81, 4-8 (1949)

47. Talairach,J. et al. L'exploration chirurgicale stereotaxique du lobe temporale dans l'epilepsie temporale. Repérage anatomique stereotaxique et technic chirurgicale.
Masso & Cie., Paris, S.136 (1958)

48. Umbach, W. Elektrophysiologische und vegetative Phänomene bei sterotaktischen Hirnoperationen,
Springer-Verlag, Heidelberg 1966

9. Umbach,W. Die Fornicotomie. Ein vorläufiger Versuch zur Behandlung der Temporallappenepilepsie.
Int.Neurochir. Symp. Freiburg (1954)

0. Vaernet, K. Stereotaxic amygdalotomy in temporal lobe epilepsy.
Confin. Neurol. 34, 176-80 (1972)

LEBENSLAUF

Am 6. August 1948 wurde ich in Villingen/Schwarzwald als Tochter des Dr.med. Christian Göttsching und seiner Ehefrau Dr.med. Helga G., geb. Dornauer, geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule und des humanistischen Gymnasiums in Freiburg/Brsg. (Abitur 1967) begann ich im Sommer-Semester 1968 mit dem Medizinstudium in Freiburg, setzte die klinischen Semester ab 1971 in Berlin an der Freien Universität fort und legte im Sommer-Semester 1974 das Staatsexamen dort ab.

Die bisherige Medizinalassistenszeit habe ich in Freiburg und Hamburg (Universitätskrankenhaus Eppendorf) abgeleistet; die noch fehlenden zwei Monate werde ich an der Hamburger Frauenklinik (Finkenau) absolvieren.

Freiburg, September 1975

Fred Höpfner - Dissertationsdruck - 1 Berlin 12 - Pestalozzistraße 106
Tel.: 312 88 85 - 313 81 98